Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit
(Leiter: Prof. Dr. R. Jaffé)

Aneurysma dissecans auf luetischer Grundlage

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Adalbert Loeschke
Angermünde

Mit 2 Abbildungen im Text

Tag d. Promot, der 16.X.1928

Sonderabdruck aus Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 36, H. 1
Verlag von J. F. Bergmann in München

Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit
(Leiter: Prof. Dr. **R. Jaffé**)

Aneurysma dissecans auf luetischer Grundlage

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Adalbert Loeschke
Angermünde

Mit 2 Abbildungen im Text

Sonderabdruck aus Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 36, H. 1
Verlag von J. F. Bergmann in München

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch

Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit.
(Leiter: Prof. Dr. R. Jaffé.)

Aneurysma dissecans auf luetischer Grundlage.

Von

Adalbert Loeschke.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Obwohl der Begriff „Aneurysma dissecans“ seit langer Zeit in der Medizin bekannt ist und viel erörtert worden ist, ist doch bis heute keine Klarheit und Einigkeit über die Gründe der Entstehung dieses Krankheitsbildes erzielt worden. Die meisten Fälle treten plötzlich anscheinend ohne vorhergehende Erkrankung auf, und auch die anatomische Untersuchung vermag nicht immer bestimmte Veränderungen in der Gefässwand aufzudecken, die für die Entstehung verantwortlich gemacht werden können. Am nächsten liegt es, bei einer solchen Erkrankung, die zu einer Zerreissung bestimmter Schichten des Arterienrohres, meistens der Aorta, führt, an die Erkrankungen zu denken, die am häufigsten und am weitgehendsten eine Zerstörung der Arterienwände bewirken: die Arteriosklerose und die Lues. Arteriosklerose als Ursache des Aneurysma dissecans ist schon deswegen nicht sehr wahrscheinlich, weil diese fast stets am stärksten, oft ausschliesslich in der Bauchaorta lokalisiert ist, während das Aneurysma dissecans gewöhnlich seinen Sitz im Bogenteil hat. Gerade im Bogenteil aber ist der gewöhnliche Sitz der Mesaortitis syphilitica.

Betrachtet man aber ganz allgemein die der Gefässlues zu Grunde liegenden anatomischen Prozesse, so wird man es verstehen, dass auch sie nicht stark als Ursache in Betracht kommen kann. Handelt es sich doch hierbei um einen von aussen zur Media fortschreitenden entzündlichen Prozess, der zwar auch zur Bildung kleiner Nekrosen, im weiteren Verlauf aber zur Bildung derben Narbengewebes führt. So sehen wir denn auch tatsächlich, dass eine Aortenlues in sehr wenigen Fällen von Aneurysma dissecans gefunden worden ist. Es dürfte sich daher verlohnen, im folgenden einen Fall von Aneurysma dissecans[1]) bei Aortenlues, bei dem es gelang, die sehr eigenartige Pathogenese

[1]) Das Präparat dieses Falles wurde zusammen mit dem des im folgenden beschriebenen zweiten Falles von Aneurysma dissecans von Herrn Prof. Dr. R. Jaffé am 20. Oktober 1926 in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert. Siehe den Bericht in der D. m. W. vom 19. September 1926. Nr. 47, S. 2013.

voll aufzuklären, ausführlich zu beschreiben. Ehe wir uns aber unserem Fall zuwenden, sei es gestattet, einen kurzen Überblick über das zu geben, was wir über das Aneurysma dissecans und seine Genese wissen.

Der pathologisch-anatomische Begriff „Aneurysma dissecans" wird für gewöhnlich auf Laënnec zurückgeführt. Jedoch haben schon vor ihm Morgagni, Allan Burns und Maunoir diese Erkrankung gekannt und beschrieben (Besdziek). Man versteht darunter eine Erweiterung der Strombahn, die zwischen den Schichten einer Gefässwand selbst gelegen ist, und in der das Blut zirkuliert (Jores). Da das Aneurysma dissecans durch Ruptur der inneren Gefässhäute entsteht, kann man es auch als inkomplette Gefässwandruptur auffassen, wie es denn auch von Rokitansky, Eppinger und L. von Schrötter getan wird. Von ihm zu trennen ist das „intramurale Hämatom" (Benda), dessen Hohlraum mit geronnenem Blut ausgefüllt ist. Jedoch gehen beide Bildungen ineinander über und werden auch von den meisten Autoren nicht scharf getrennt. Der Gestalt nach kann man zwei Arten voneinander unterscheiden: 1. ein mehr ausgedehntes, zylindrisches, 2. ein zirkumskriptes sackförmiges Aneurysma dissecans. Die erste Form ist die gewöhnliche, in reiner Ausprägung ist die zweite Form sehr selten.

Am häufigsten trifft man das Aneurysma dissecans in der Aorta und zwar vorzüglich im aufsteigenden Teil und Arcus. Seine Ausdehnung kann sehr beträchtlich sein: bis zur Iliaca communis (Busse, Schede u. a.), Femoralis (Wolff, Coleman), Poplitea (Tessier). Kleinere Arterien werden selten befallen, doch kommen auch solche vor; so sahen z. B. Durno ein dissezierendes Aneurysma der Pulmonalis, Babes multiple der Art. lienalis, Kaufmann der Gehirnarterien, Wegelin der Art. thyreoidea.

Unbedingt notwendig zur Entstehung eines Aneurysma dissecans ist ein Einreissen der inneren Gefässwandschicht; jedoch führt nicht jeder Wandriss zu einem Aneurysma dissecans. Reisst die Wand total, so ist, da es sich meistens um die grossen Gefässe handelt, ein baldiger Exitus die Folge. So kommen die durch Gewalteinwirkungen entstandenen und die spontanen Aortenrupturen zustande, die sehr häufig mit der Bildung eines Aneurysma dissecans einhergehen (Letterer). Andererseits kommt es jedoch auch vor, dass bis in die Media reichende Rupturen wieder durch Vernarbung ausheilen (Zahn, E. Fränkel, Ernst, Gamper). Risse in der Intima der Gehirngefässe und deren Ausheilungsstadien konnte Reuterwall mehrfach nachweisen. Erst wenn nach Einreissen der inneren Gefässwandschichten durch Bedingungen, die noch nicht endgültig geklärt sind, der Blutstrom sich ein neues Bett zwischen der durchbrochenen inneren Wandschicht und der standhaltenden Aussenschicht gräbt, führt der Primärriss zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans. Man unterscheidet Längs- und Querrisse. Längsrisse („Platzungsrupturen" von Kaufmann) sind sehr viel seltener als Querrisse, die bisweilen ganz oder nahezu vollständig zirkulär die Wand umgreifen können (Fall 1 von

Boström). Sitz der Risse ist am häufigsten der intraperikardiale Teil der aufsteigenden Aorta, und zwar an typischer Stelle entweder über den Klappen unmittelbar oder in der Gegend des Ductus Botalli (Letterer). Hiermit stimmen die Befunde von R. H. Jaffé und Sternberg überein, die dieselbe Lokalisation bei den Aortenrupturen abgestürzter Flieger fanden. Häufig ist die Rissstelle überhaupt nicht nachweisbar verändert, selten der Sitz eines atheromatösen Geschwürs (Götting). Von Möller beschreibt einen Fall, wo mit Wahrscheinlichkeit die primäre Einbruchsstelle vernarbt ist.

Die Kraft, die nach Einbruch des Blutes die Zerschichtung der Wand bewirkt, ist der Blutdruck, die „vis a tergo" (Thorel). Diese Aufspaltung sollte nach Rokitansky und Rindfleisch zwischen Intima und Media, innerhalb der Media oder zwischen Media und Adventitia stattfinden können. Jedoch haben alle neueren und sorgfältiger durchgeführten Untersuchungen ergeben, dass die Spaltungsebene immer innerhalb der Media liegt und zwar meistens zwischen dem mittleren und äusseren Drittel. Die in den Bereich der Dissektionsebene fallenden Seitenäste reissen entweder ab oder werden ebenfalls mitdisseziert. So können sie dann ganz oder teilweise vom aneurysmatischen Sack aus gespeist werden. Häufig jedoch fallen sie der Zerstörung oder Verödung durch Thrombose anheim und können dann mitunter Störungen bewirken, z. B. Ischämie des Rückenmarks mit anschliessender Paraplegie der Beine (Reitter, Freistadt).

Zwei Möglichkeiten ergeben sich nun weiterhin: entweder perforiert der aneursymatische Sack nach aussen oder nach innen zurück in das Gefässlumen. Die Perforation nach aussen ist die weitaus häufigste. Nach einer Statistik C. Freis perforierten von 273 Fällen 189 nach aussen, und zwar 139 in den Herzbeutel. Rückperforationen fanden sich nur in 48 Fällen. Perforation in das rechte Herzrohr beobachtete Oliver, in die Pulmonalis Mager, in die Pleurahöhle unter anderen Hübschmann, in das Mediastinum Moriani in das retroperitoneale Bindegewebe Versé in den Ösophagus Spitz (zitiert bei F. Fischer), in die Lunge Kaufmann.

Die Perforation nach aussen ist also mit einem Weiterleben unvereinbar; dagegen disponiert die Perforation nach innen zur „Heilung" (Boström) in dem Sinne, dass dann das Leben des betroffenen Individuums nicht unmittelbar bedroht ist. Aber auch selbst nach erfolgter „Rückperforation", die an einer atheromatösen Stelle erfolgen kann (Weyrauch), ist doch noch ein Durchbruch nach aussen beobachtet worden (Lilienfeld, Fall 1 von Busse). In den meisten Fällen jedoch verursacht dann die bisweilen sehr hochgradige Veränderung nicht die geringsten Beschwerden, so dass sie bei der Sektion als Nebenbefund gefunden wird. Erst diese Form entspricht nach Jores dem eigentlichen Aneurysma dissecans. Es zeigt sich dann neben der Aorta ein langgestrecktes zylindrisches Rohr, das der Aorta selber sehr ähnlich ist und mit ihr durch mehrere Öffnungen kommuniziert. Es sind dies die Primär-

und Sekundärrisse, und die Ostien der unter Umständen abgerissenen Seitenäste, deren Rissränder vollständig glatt und vernarbt sind. Von der Blutzirkulation abseits gelegene Blindsäcke und Recessus sind der Thrombose und Verödung anheimgefallen (z. B. Fall von Hart). Manchmal finden sich auch wandständige Thromben, dann möglicherweise zu einer Verstärkung der Aussenwand beitragend (F. Fischer). Stets sind diese Aneurysmen von einer neugebildeten Intima überzogen, die dann auch stehengebliebene Mediaspangen und Blutgefässe zu überkleiden pflegt. (Jakobsen, von Recklinghausen, Vorpahl, Tanaka, Treibich.) Ja, sogar elastische Fasern können neu gebildet werden, so dass eine förmliche neue Elastica interna entsteht. Auch die Media soll sich verstärken bzw. neu bilden können (Dierke). Diese Übereinstimmung mit einer gewöhnlichen Arterienwand geht so weit, dass die Aneurysmenwand auch pathologische Veränderungen erleiden kann. In seltenen Fällen kommt es vor, dass die neugebildete Intima sich atheromatös verändert. Schreckenbach, C. Hart, Geisler, Schede, Schilling, Bouillaud haben solche Fälle beschrieben.

Einen hierhergehörigen Fall konnte ich vor kurzem selbst beobachten, der die eben besprochenen seltenen Vorkommnisse ausserordentlich anschaulich illustriert: es hatte sich dadurch, dass der Einriss erst ca. 4—5 cm über dem Zwerchfell erfolgte, und dass Blut sich nicht nur in Richtung des Blutstroms, sondern auch retrograd bis zum Bogenteil hin einen Weg gebahnt hatte, ein Blindsack entwickelt, der fast vollkommen thrombosiert und obliteriert war. In der Richtung des Blutstroms aber hatte sich ein richtiges neues Gefässrohr mit erheblichen arteriosklerotischen Veränderungen gebildet. Ich lasse den Fall ausführlich folgen.

Sektionsnummer 306/26. Es handelt sich um eine 52 Jahre alte Frau, bei der die klinische Diagnose auf Herzdilatation und diffuse Aortendilatation lautete. Die Sektion ergab eine mässig starke Herzhypertrophie bei intakten Klappen mit einem Gewicht von 525 Gramm. Die Nieren, die makroskopisch geringgradige Granulierung zeigten, wiesen bei der mikroskopischen Untersuchung typische, aber nicht sehr ausgebreitete Arteriosklerose auf. In der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich eine frische Blutung mit Durchbruch in den 4. Ventrikel und Fortleitung der Blutung in den 3. Ventrikel, ausserdem zystische Narben mit stark pigmentierter Wand an der Basis des linken Schläfenlappens.

Ausser diesem Befund fand sich nun eine schwere Veränderung der Aorta an der Rückwand derselben. Besonders nach der linken Seite zu entwickelt findet sich eine prall elastische Vorwölbung, die im Bogenteil beginnt und bis zur Höhe der Art. renales reicht. Im ganzen hat sie also eine Länge von etwa 19 cm. Etwa die obere Hälfte fühlt sich derb an, während die untere das Gefühl eines leeren Sackes gibt. An der eröffneten Aorta sieht man zahlreiche beetförmige graue und gelbe Intimaflecken in der ganzen Aorta, im Bauchteil

stärker als im Brustteil. Etwa 4—5 cm über dem Zwerchfell findet sich in der Hinterwand der Aorta ein ovales Loch, dessen Längsdurchmesser quer zum Längsverlauf der Aorta steht und ungefähr 1 cm beträgt, während der schmälere Durchmesser, der also parallel zum Längsverlauf der Aorta liegt, höchstens die Hälfte beträgt. Rechts von diesem Loch, von diesem durch eine schmale Brücke getrennt, die anscheinend aus reinem Bindegewebe ohne Intima besteht, liegt ein zweites, sehr viel kleineres Loch, das gleichfalls ovale Form hat und dessen Längsdurchmesser ebenfalls quer zum Längsverlauf der Aorta steht. Der Längsdurchmesser beträgt hier etwa 3 mm, der Querdurchmesser 1 mm.

Dicht unter dem Zwerchfell an der Abgangsstelle der Art. coeliaca findet sich ein weiteres Loch, dessen Längsdurchmesser diesmal aber parallel mit dem Längsdurchmesser der Aorta läuft. Dieses Loch ist etwa 1 cm lang und 3 mm breit. Die Ränder der eben beschriebenen Öffnungen sind vollkommen glatt. Es macht durchaus den Eindruck, als ob die Intima der Aorta über die Ränder hinweggreife, besonders an dem untersten Loch, wo die Ränder überhaupt mehr abgeglättet und nicht so scharf wie an den oberen Öffnungen sind. Beim Sondieren gerät man nun durch diese Öffnungen in einen Hohlraum, der nach seinem Aussehen ein neues Gefässrohr darstellt und vollkommen von Intima bekleidet ist. Die Intima zeigt die gleichen Flecke und Beete wie das Aortenrohr. Dieser sackförmige Hohlraum reicht aber nach oben zu nur etwa 1—2 cm oberhalb der oberen Löcher in die Aortenwand. Dort beginnen thrombotische Massen, die den oberen Teil der eingangs beschriebenen Vorwölbung, also bis zum Bogenteil der Aorta vollkommen ausfüllen und in der Mitte einen kleinen Hohlraum von etwa 2 mm Durchmesser freilassen. Der obere thrombosierte Abschnitt beträgt also 9, der untere 10 cm.

W. Geissler beschreibt einen ähnlichen Fall, von dem es bemerkenswert ist, dass die Aortenintima ganz glatt war, die Wand des aneurysmatischen Sackes dagegen sklerotisch.

Die Wand des Aneurysma dissecans ihrerseits kann auch aneurysmatischen Ausbuchtungen unterliegen, die wiederum perforieren können (4. Fall von Boström, Hope zitiert bei Lilienfeld). Es ist also in der Tat nicht verwunderlich, wenn die ersten Beobachter diese Erscheinungen für Verdoppelungen der Aorta hielten, für ein „Lusus naturae", und sie entwicklungsgeschichtlich abzuleiten suchten (Vrolik, Bouillaud zitiert bei Boström). Späterhin hat man in derartigen Fällen von einem „Doppelrohr", oder wenn die Dissektion die Aorta ganz oder nahezu zirkulär umgreift, von einem „Hohlmantel" gesprochen. So beobachteten Rokitansky, Köhn und Chiari derartige Fälle, in denen der innere Zylinder sich losgerissen hatte und invertiert die grossen Halsgefässe sperrte.

Mannigfach sind die Theorien, die als Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinungen aufgestellt wurden. Denn etwas Endgültiges ist nicht bekannt;

es ist auch nach den heutigen Erfahrungen unwahrscheinlich, eine einheitliche Ätiologie für alle dissezierenden Aneurysmen in Anspruch nehmen zu können. Sondern es scheinen verschiedene Umstände zu demselben Endergebnis führen zu können. Nach zwei Richtungen hin gehen die Meinungen der Autoren: die einen stellen vor allem mechanische Momente in den Vordergrund (Boström, Rindfleisch, Flockemann, Busse, Letterer). Schreckenbach und Oppenheim schliessen sich Flockemann an, Besdziek der Meinung Böströms. Die anderen legen den Hauptwert auf Veränderungen der Gefässwand: Schede, Moriani, Babes und Mironescu, Shennan und Harvey, Krukenberg. Diese beiden Theorien sollen noch etwas näher ausgeführt werden.

Boström mass den grössten Wert dem von aussen oder von innen wirkenden Trauma bei, vor allem der chronischen Blutdruckerhöhung. Flockemann modifizierte ihn dahin, dass er dafür die „Überdehnung des Aortenrohres infolge gewaltsamer Aktion des suffizienten und hypertrophischen linken Ventrikels" setzte. Rindfleisch deutete besonders auf die anatomische Befestigung der Aorta, die einerseits durch die an der Pulmonalis inserierenden „Vincula aortae", andererseits durch das Ligamentum Botalli geschehe. Bei hinreichender Kraft, mit der ein hypertrophisches Herz an dieser Verklammerung zerrt, sollte dann, wenn gleichzeitig die Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis fest genug und die Innenwand des Aortenbogens entsprechend schwach wäre, die Aorta durch die systolische Spreizung des Aortenbogens über ihrer Verbindungsstelle mit der Pulmonalis einreissen. Rindfleisch wollte somit auch die so überaus häufige Lokalisation des Primärrisses dicht über den Aortenklappen erklären. Busse stellte wiederum das indirekte Trauma in den Vordergrund. Er meinte auf der 10. Tagung der pathologischen Gesellschaft, dass zur Herbeiführung einer Intima- und Mediaruptur „hastige und vielleicht unzweckmässig ausgeführte Muskelanstrengungen oder ruckartige Bewegungen des Körpers" genügen könnten. Seiner Meinung schliesst sich Brunk an. Zur Stützung dieser Ansicht sind auch die Fälle von Heller und Woloschin, der bei Jenner zitiert wird, wiederholt angezogen worden. Mikroskopische Veränderungen liessen sich in diesen Fällen überhaupt nicht oder nur geringfügiger Natur nachweisen. Ähnliches beobachteten Tolot, Sarvant, Eisengräber, Burkhard, Roemer, weshalb die meisten dieser Autoren geneigt sind, diese mit einem Aneurysma dissecans einhergehenden Rupturen als „Spontanrupturen" zu bezeichnen.

Um diese oder ähnliche Theorien zu befestigen, wurden von mehreren Forschern Experimente gemacht, die im wesentlichen darauf hinauslaufen, durch hohen Binnendruck Wandrupturen zu erzeugen (Peacock, Boström, Flockemann). Hierbei wurden Drucke angewendet, die im Leben mit Sicherheit nicht vorkommen. So wandte Oppenheim einen Druck von 4 Atmosphären an, den er durch die Münchener Wasserleitung erzeugte. Das sich ergebende Missverhältnis will er dadurch beseitigen, dass die lebende Aorta

leichter zu sprengen sein soll als die tote. Lampert und Müller massen einen Druck von 1520 mm Hg, um Gehirngefässe zu sprengen. E. Schmidt stellte bei seinen Versuchen einen Berstungsdruck von 700—900 mm Hg fest. Bei beiden Untersuchungen ergaben nur erkrankte Gefässe positive Ergebnisse.

Diese Versuche an der Leiche zeigen, dass die menschlichen Arterien normalerweise einen Druck aushalten, wie er innerhalb des Lebens überhaupt undenkbar ist. Denn die eben ausgeführte Anschauung von Oppenheim, dass die lebende Aorta dem Druck einen geringeren Widerstand entgegensetzen soll als die tote, erscheint uns unlogisch. Im Gegenteil müsste man eher annehmen, dass das lebende Gewebe widerstandsfähiger ist als das tote. Gerade das Resultat dieser Versuche spricht gegen die Annahme mechanischer Momente als Ursache für das Aneurysma dissecans, wenn solche auch mehrfach von den Autoren beschuldigt worden sind oder sich in den Krankengeschichten finden. Sehen wir von den rein äusserlich wirksamen Traumen ab, z. B. Kontusionen des Thorax (Berblinger, Brussatis, Stern), so ist häufig ein Hypertonus in Gestalt von Herzhypertrophie, mitunter kombiniert mit Granulaatrophie der Nieren beschrieben worden, auch chronisch-interstitielle Nephritis (Weyrauch, Guillermin, Mac Callum), sekundäre Schrumpfniere (Löffler), Glomerulonephritis (Fall 2 von Hübschmann, Fall 3 von Oppenheim), wurden gefunden.

Während es sich bei diesen Fällen darum handelte, dass eine länger bestehende Blutdruckerhöhung nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden konnte, liegen andererseits zahlreiche Beobachtungen vor, bei denen nachweislich der Eintritt der Entstehung des Aneurysma dissecans zeitlich mit einer vorübergehenden Anstrengung, bei der auch eine vorübergehende Blutdruckerhöhung anzunehmen ist, zusammenfiel. So wurde die Entstehung eines Aneurysma dissecans gesehen im Anschluss an eine psychische Aufregung (Emmert, Köhn, E. Hoffmann), an übergrosse Muskelanstrengungen (Chiari, Busse, Jenner), an einen schweren Partus (Fall 3 von Boström, von Recklinghausen), an Eklampsie (Wegelin). In anderen Fällen waren es geringere Anstrengungen, die nur als auslösendes Moment beobachtet wurden: Defäkation (F. E. Geissler, Levi, Skerett), Aufrichten im Bett (Neber, Roemer), Brechakt (Schütt, Lurz), Einführen eines Magenschlauches (Ewald), Besteigen eines Pferdes (Ligourelle).

Sehen wir also von den obenerwähnten Fällen von echten Traumen ab, d. h. einer echten Kontinuitätstrennung, zu denen auch der Fall von Mager gehören würde, wo die Aortenwand durch einen den Klappen aufsitzenden Kalkspiess arrodiert wurde, so handelt es sich bei den anderen Fällen, die von den Autoren zum Teil als von innen wirkendes Trauma beschrieben worden sind, lediglich um eine akute oder chronische Blutdruckerhöhung. Wenn in diesen Fällen auch an der Rissstelle Veränderungen nicht nachweisbar waren (in einer ganzen Reihe fehlt allerdings die histologische

Untersuchung der Rissstelle), so ist in Analogie der obenerwähnten Experimente es zum mindesten als ausserordentlich unwahrscheinlich zu bezeichnen, dass diese Blutdruckerhöhung allein die Ursache für die Zerreissung abgegeben hat, wie es vor allem Busse meinte. Sehen wir doch derartige Blutdrucksteigerungen äusserst häufig und im Vergleich dazu eine Aortenruptur sehr selten. Obendrein wissen wir, dass das hypertrophische Herz gar nicht eine erhöhte Leistungsfähigkeit besitzt, sondern im Gegenteil bei einer erhöhten Inanspruchnahme versagt, so dass es mehr als unwahrscheinlich erscheint, dass ein solches Herz eine solch enorme Reservekraft haben sollte, die ausreicht, die gesunde Aorta zu zerreissen. Es liegt also die Annahme sehr viel näher, dass doch Veränderungen in der Aortenwand vorhanden gewesen sind, die sich mitunter allerdings der mikroskopischen Untersuchung entziehen, und dass die Blutdrucksteigerung auch in diesen Fällen nur das auslösende Moment abgegeben hat.

In dieser Beziehung sind die Versuche von Bernhard Fischer ausserordentlich wichtig, dem es gelang, durch wiederholte Adrenalininjektionen ein Aneurysma dissecans am Kaninchen zu erzeugen. Auch hier handelt es sich nicht nur um eine Blutdrucksteigerung allein, sondern gleichzeitig um schwere Schädigungen der Gefässwand. Experimentell ist aber bisher allein auf diese Art die Erzeugung des Aneurysma dissecans geglückt.

Auch die Fälle sprechen in unsrem Sinne, wo gleichzeitig mit einem Aneurysma dissecans Missbildungen an der Aorta gefunden worden sind. Denn dieses Zusammentreffen spricht in gewissem Sinne dafür, dass auch eine Missbildung in der Gefässwand bestanden haben kann. So sind beschrieben worden: Vorhandensein von nur zwei Aortenklappen (Babes), von Isthmusstenose (Sella, Binder, Wadstein, Wasastjerna), Kombination mit weit offenem Ductus Botalli (Durno).

Die Fälle, bei denen an der Einbruchstelle anatomische Veränderungen nachgewiesen sind, sind im Vergleich mit den anderen Fällen sehr selten. Immerhin finden sich zum Teil auf Grund theoretischer Erwägungen, zum Teil aber auch auf Grund histologischer Untersuchungen eine ganze Reihe von Angaben.

In dieser Richtung wird vor allem der sich so häufig findenden Atherosklerose ein Hauptgewicht beigelegt (Girode, Ewald, von Möller, Schütt). Von einem „état papyracée" der Gefässwand sprachen Brouardel und Vibert. Moriani kommt auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Dissektion infolge eines Degenerationsprozesses, der das interlamellöse Bindegewebe befällt und sich in der Media abspielt, stattfindet. Infolge dieses Prozesses bilden sich „primäre und präexistierende" Rupturen im Gefüge der Media, die die Dissektion vorbereiten. Traumen können daneben eine auslösende Rolle spielen. Shennan und Harvey beschreiben einen ähnlichen Prozess als „degeneration of the wall". Besonders

Schede wendet sich sehr gegen die Auffassung, dass eine Ruptur der Aorta ohne wesentliche Wandveränderungen möglich sei. So hat er denn auch in den von Busse angegebenen Fällen Wandveränderungen nachgewiesen. Ausser ihm haben Lubarsch und besonders B. Fischer die Bussesche Lehre bekämpft. B. Fischer führt einen von ihm selbst beobachteten Fall an, der sehr charakteristisch ist. Es fanden sich: „eine mässige fettige Degeneration und an der Rissstelle sehr bemerkenswerte, nur bei starker Vergrösserung und an dünnen Schnitten nachzuweisende Degenerationen der elastischen Fasern".

Unsere bisherige Zusammenstellung der Literatur zeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Ursache des Aneurysma dissecans noch durchaus unklar ist. Wir haben aber ausgeführt, dass eine Wandschädigung auch in den Fällen anzunehmen ist, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, in denen der Nachweis der Veränderungen nicht geglückt ist. Die Fälle, wo nachweisbare Veränderungen vorhanden waren, sind spärlich und teilweise recht unklar. Wir haben schon in der Einleitung erwähnt, dass die Lues in der Ätiologie des Aneurysma dissecans eine recht unbedeutende Rolle spielt und haben deshalb die Besprechung sicherer Fälle von Lues bis zum Ende verschoben. Wir wollen nun jetzt unseren Fall ausführlich besprechen und ihn mit den Fällen der Literatur, in denen Lues ätiologisch in Frage kommt, vergleichen.

Es handelt sich um einen 55 Jahre alten Mann, der am 24. November 1925 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Seine Vorgeschichte möchte ich kurz im Auszug mitteilen.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind Scharlach und Masern, von Lues ist nichts bekannt. Im Kriege war er, wahrscheinlich infolge Annahme eines Herzfehlers, von schweren Märschen befreit. In der letzten Zeit hatte er hin und wieder Husten; er hat auch stark an Gewicht abgenommen. Eine Woche vor seiner Aufnahme hat der Kranke plötzlich Blut gehustet ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter). Darauf fanden sich bald kleinere, bald grössere Blutbeimengungen im Auswurf.

24. November 1925. Krankenhausaufnahme.

Status praesens: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Herz nach links verbreitert, systolisches Geräusch über dem Ostium, betonter zweiter Pulmonalton, breites Aortenband. Lungen: Dämpfung links hinten unten und seitlich, feinblasige Rasselgeräusche. Träge Pupillenreaktion. Im Urin Eiweiss und Zucker. Sputum blutig gefärbt, Schmerzen und Druck in der Brust vorn.

25.—31. November 1925. Bald grössere, bald kleinere Beimengungen von hellrotem Blut im Sputum. Therapie: Eisblase, Cod. phosphoricum, Tinct. val., Calc. chlor. intravenös. Es treten Temperaturen bis 38,5 auf.

3. Dezember 1925. Rein schleimig eitriges Sputum. Färbung auf Tuberkelbazillen fällt negativ aus. Wassermann: stark positiv.

6. Dezember 1925. Wiederum geringe Blutbeimengungen im Sputum.

7. Dezember 1925. Plötzlicher starker Blutsturz, bei dem der Patient sofort aspiriert und innerhalb von 5 Minuten stirbt. Die klinische Diagnose lautete auf: Bronchiektasen? Aortenaneurysma? Tod durch Blutsturz.

Die Sektion ergab für dieses unklare und vieldeutige Krankheitsbild eine überraschende Aufklärung. Ich teile zunächst den Sektionsbefund mit:

Sektionsnummer 449/25.

Leiche eines kräftigen Mannes in gutem Ernährungszustand. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich im vorderen Mediastinum über dem Herzen eine deutliche Vorwölbung, die ausserhalb des Herzbeutels liegt. Halsorgane und Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. In den Lungen findet sich ausgedehnte Blutaspiration. Grosse Bezirke des Lungenparenchyms sind mit Blut gefüllt und auch in den Bronchien findet sich flüssiges und geronnenes Blut. Das Herz ist von mittlerer Grösse, kräftig, jedoch für den kräftigen Mann nicht als zu kräftig anzusehen. Das epikardiale Fettgewebe ist reichlich entwickelt. Die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Über dem Herzen, und zwar zwischen Aorta und Art. pulmonalis findet sich eine apfelgrosse, tumorartige Vorwölbung, die fest mit dem Gefässe in Verbindung steht. Die Masse dieses Gebildes sind am fixierten Präparat gemessen 9,0:5,5: etwa 3,5—4,0 cm. Das Herz wird jetzt regelrecht seziert. Dabei zeigt sich, dass die Trikuspidal- und Pulmonalklappen intakt sind. Das epikardiale Fettgewebe ist über dem rechten Ventrikel sehr reichlich entwickelt und dringt auch in die Muskulatur vor. Etwa 4—5 cm oberhalb der Pulmonalklappen springen in das Lumen der Art. pulmonalis mehrere, bis etwa kirschgrosse Gebilde hinein vor, die zusammen die Grösse einer kleinen Pflaume haben. Die Masse dieser Gebilde sind am fixierten Präparat gemessen etwa 2 cm Breite und 1—1½ cm Höhe. Die Konsistenz dieser Gebilde ist prall elastisch ohne Fluktuation, bedeckt sind sie zum grössten Teil mit Intima. An der den Klappen abgewandten Seite findet sich eine Perforationsöffnung in das Lumen der Pulmonalis. Durch diese lässt sich bis in das oben geschilderte sackförmige Gebilde hinein sondieren. Auf dieser Seite finden sich auch graue bröcklige Gerinnsel.

Auch die linken Herzhöhlen sind von mittlerer Weite, vielleicht etwas weit. Ihre Muskulatur ist von mittlerer Stärke. Mitralklappen und Aortenklappen sind ohne Veränderungen. Dicht über den Klappen beginnt eine diffuse Erweiterung des Aortenrohres, die durch den ganzen Bogenteil anhält, allmählich aber geringer wird. Die Aortenwand zeigt hier erhebliche Verdickungen: die Intima erscheint schwielig, runzlig, mit zahlreichen gelben Einlagerungen und Verkalkungen. Etwa 5,5 cm abwärts vom Schliessungsrand der Aortenklappen findet sich ein Riss in der Vorderwand der Aorta,

der im ganzen etwa 1½ cm lang ist und quergestellt ist. Am vorderen Teil wird aber der Riss breiter und nimmt hier fast 1 cm in der Länge ein. An dieser Stelle sieht man graurötliche Gerinnsel am Grunde des Risses.

Es wird jetzt zunächst ein Längsschnitt durch die oben beschriebene Vorwölbung gelegt. Dabei zeigt es sich, dass es sich um ein sackförmiges Gebilde handelt, das vollkommen mit grauen und rötlichen geschichteten Massen ausgefüllt ist. Die Wandung dieses Sackes wird auf der einen Seite

Abb. 1. Blick in die eröffnete Aorta. Riss in der Aorta, aus der eine dünne Sonde hervorragt. Rechts neben der Aorta das Aneurysma dissecans. Schwerste syphil. Aortitis.

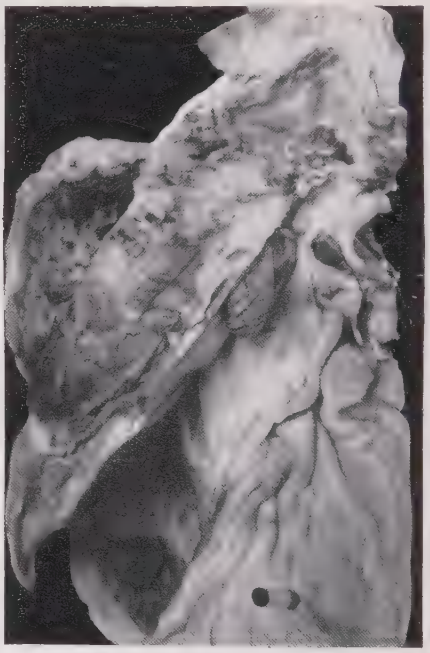

Abb. 2. Blick in die eröffnete Arteria pulmonalis. Links davon das Aneurysma dissecans, das sich in die Arteria pulmonalis hinein vorwölbt. Rechts das andere Ende der Sonde, das aus der Durchbruchsstelle im Hauptbronchus herausragt.

von der Aorta, und zwar von der verdickten Intima und sicher auch von Teilen der Media gebildet. Auf der anderen Seite findet sich eine derbe bindegewebige Kapsel, die vollkommen ohne Grenzen in die äusseren Schichten der Aortenwand übergeht, so dass völlig der Eindruck entsteht, dass dieses ganze Gebilde innerhalb der Wandung der Aorta gelegen ist.

Beim Sondieren von dem oben beschriebenen Spalt in der Aortenintima aus, kommt man ohne Widerstand in diesen Sack hinein. Weiterhin kommt die Sonde ohne Schwierigkeit in den oben beschriebenen in die Art. pulmonalis hinein vorspringenden Sack, und schliesslich gerät die Sonde gleichfalls ohne

Widerstand zu finden in den linken Hauptbronchus. Hier findet sich eine kleine kaum 1 cm unterhalb der Bifurkation gelegene, für eine dicke Sonde gut passierbare Perforationsöffnung. Die übrigen Organe ergeben keine Besonderheiten, so dass auf deren Beschreibung verzichtet werden kann.

Die anatomische Diagnose lautete danach: Sackförmiges Aneurysma dissecans der Brustaorta. Hochgradige Mesaortitis syphilitica der Brustaorta mit Atherosklerose und Atheromatose der Bauchaorta. Rissstelle in der Brustaorta. Vorwölbung des aneurysmatischen Sackes in die Art. pulmonalis mit Durchbruch. Durchbruch des Aneurysmas in den linken Hauptbronchus. Ausgedehnte Blutaspiration in den Lungen, Blutansammlung in Magen und Darm. Hochgradige allgemeine Anämie.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also in unserem Falle nach dem makroskopischen Präparat um ein grosses sackförmiges Aneurysma dissecans neben dem aufsteigenden Teil der Aorta mit Durchbruch in die Art. pulmonalis und den linken Hauptbronchus. Dieses sackförmige Aneurysma dissecans muss schon lange Zeit bestanden haben, was aus der schon fast vollständigen Thrombosierung des Aneurysmainhalts geschlossen werden kann. Das Auffallendste an diesem Fall ist das gleichzeitige Bestehen einer schweren Mesaortitis syphilitica und der Befund des Risses inmitten schwer syphilitisch veränderten Gewebes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Stücke aus der Wandung des aneurysmatischen Sackes entnommen, und zwar von der Seite, wo die Wandlung durch die Aorta bzw. ihre Intima gebildet wird, von der entgegengesetzten Seite, wo die Wandung anscheinend von den verdickten äusseren Wandschichten abzuleiten ist, und schliesslich von den Polen des aneurysmatischen Sackes, also an den Stellen, an denen das Aneurysma beginnt, und gleichzeitig nicht aufgespaltene Aortenwand und die beiden Blätter des Aneurysmasackes zu sehen sind. Die Präparate wurden zum Teil auf dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Teil in Gelatine eingebettet und nach den üblichen Methoden gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

1. Schnitte aus der Aortenwand an einer dem Aneurysma dissecans entfernten Stelle.

Hier finden sich die für eine Mesaortitis syphilitica charakteristischen Veränderungen, wenn auch nicht in hohem Grade, kombiniert mit sehr starken arteriosklerotischen Intimaveränderungen. In der Adventitia sieht man zahlreiche, hauptsächlich um die Vasa vasorum angeordnete zum Teil sehr umfangreiche Rundzelleninfiltrate, die von der Adventitia aus in die Media eindringen und bis etwa zur Mitte der Media vordringen. Besonders bei Elastikafärbung erkennt man einzelne kleine Nekrosen im Bereich der Media.

2. Schnitte aus der Aneurysmawand an der dem Aortenlumen angrenzenden Stelle.

Auf der einen Seite des Präparates finden sich thrombotische Massen, die ohne Grenze in nekrotisches Gewebe übergehen. Diese nekrotischen Massen leiten über zu einem zunächst weniger, dann mehr zellreich werdenden Granulationsgewebe, in dem verstreut Riesenzellen vom Typus der Langhansschen sich finden. Auch finden sich in diesem Gewebe mitunter kleine herdförmige Nekrosen. Mehr oder weniger scharf abgesetzt von diesem Gewebe ist die Media der Aorta, doch sieht man besonders deutlich bei Elastikafärbung, wie an vielen Stellen das ursprüngliche Gewebe der Media zerstört ist und statt dessen kontinuierlich von aussen her ein von Rundzellen durchsetztes Granulationsgewebe in die Media hinein vordringt. Auch an anderen kleineren Stellen fehlt die Elastikafärbung und an ihrer Stelle ist entweder nekrotisches Gewebe oder Granulationsgewebe erkennbar. Die Intima ist stark verdickt, die Elastika interna vielfach aufgefasert.

3. Schnitte von der Aussenwand des Aneurysma dissecans.

Die Wandung wird hier gebildet aus einem wenig zellreichen Bindegewebe, das von zahlreichen, häufig strichförmig angeordneten Rundzelleninfiltraten durchsetzt ist. Nach innen zu wird das Gewebe zellreicher, hier finden sich auch vielfach in Zügen angeordnete, längliche, sehr schmale Zellen mit dunkler gefärbtem Protoplasma und länglichem Kern. Diese Zellen dürften mit grösster Wahrscheinlichkeit als atrophische glatte Muskelfasern anzusprechen sein. In dieser Schicht liegen zahlreiche kleine Knötchen aus etwas grösseren mehr runden oder polygonalen Zellen mit dunkel gefärbtem Protoplasma. Die Begrenzung dieser Knötchen gegen die Umgebung ist ziemlich scharf. Mitunter liegt um oder neben diesen Knötchen eine Riesenzelle vom Typus der Langhansschen. Einige derartige Riesenzellen sind auch sonst im Gewebe ohne derartige Knötchen anzutreffen. Nach innen von dieser Schicht folgen homogene thrombotische Massen. Die Abgrenzung von dieser Gewebsschicht ist aber keineswegs scharf. Vielmehr dringen überall Zellen und Zellzüge in diese Gewebsmassen vor.

4. Schnitt von dem oberen Pol des aneurysmatischen Sackes.

Media und Intima ziehen auf der einen Seite entlang und zeigen auch hier die gleichen Veränderungen wie an den anderen Stellen der Aortenwand, die auf eine Mesaortitis syphilitica zu beziehen sind. In der Adventitia liegen grosse nekrotische Herde, die bereits an der Stelle beginnen, wo die Gefässwand überhaupt zum erstenmal verdickt erscheint und nach abwärts hin an Breite zunimmt. In der Umgebung der Nekrosen ist das Gewebe sehr zellreich, von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, und in ihm finden sich reichlichst gleiche Knötchen, wie sie in dem vorhergehenden Schnitt beschrieben worden sind, mit dem einzigen Unterschied, dass hier diese Knötchen zum Teil gleichfalls kleine zentrale Nekrosen enthalten und dass sehr zahlreiche von diesen Knötchen eine Riesenzelle enthalten, wie auch sonst ziemlich reichlich einzelne Riesenzellen in dem infiltrierten Gewebe gefunden werden.

5. Färbung auf Tuberkelbazillen: Negativ.

Nach diesem ganzen Befund dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um die Bildung eines grossen Gummas mit multiplen miliaren Gummata handelt. Differentialdiagnostisch käme höchstens noch Tuberkulose in Frage. Diese Diagnose ist aber abzulehnen, einmal, weil eine derartige Lokalisation für Tuberkulose äusserst ungewöhnlich wäre; ferner war die Färbung auf Tuberkelbazillen negativ, und schliesslich wurde bei der Sektion kein Befund erhoben, der für eine Tuberkulose gesprochen hätte. Dagegen kommen Gummata in der Gefässwand öfters vor, worauf besonders Benda im Aschoffschen Lehrbuch hinweist. Das gleichzeitige Vorhandensein einer schweren Mesaortitis syphilitica lässt die Diagnose nur noch wahrscheinlicher erscheinen.

Es erhebt sich nun die Frage, wie der ganze Prozess pathogenetisch zu erklären ist. Ob das Gumma in der Adventitia oder in der Media seinen Ausgangspunkt genommen hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Untersuchung des oberen Poles des Aneurysmas zeigt allerdings einwandfrei die Lokalisation in der verbreiterten Adventitia. Doch wäre es selbstverständlich denkbar, dass das Gumma in der Media entstanden wäre, in den Randpartien sich aber nur in der Adventitia entwickelt hätte. An anderen Stellen wurden in der Aussenwand des Gummas bzw. des Aneurysmas Gebilde gefunden, die als atrophische Muskelfasern gedeutet wurden. Aber auch aus diesen Befunden ist kein Schluss über die erste Entstehung zu ziehen, da es sich auch hier nur um eine Fortentwicklung des pathologischen Prozesses gehandelt haben kann. Denn dass die gummöse Zerstörung auch die inneren Wandschichten ergriffen hat, geht aus der Tatsache der Perforation hervor. Wir werden also den ganzen Hergang so auffassen müssen, dass ein in der Wandung der Aorta lokalisiertes Gumma in die Aorta hinein perforiert ist, und dass sich das Blut in die Höhle des Gummas ergossen hat.

Es ist also auch in unserem Falle das Aneurysma dissecans nicht durch die Mesaortitis syphilitica, sondern trotz dieser durch Perforation eines Gummas in die Aorta hinein erfolgt.

Suchen wir nun in der Literatur nach ähnlichen Fällen luetischer Ätiologie, so zeigt es sich, dass dieselben äusserst spärlich sind. Wir haben schon eingangs darauf hingewiesen, dass die kleinen Entzündungsherde in der Aortenwand, wie man sie bei der Lues der Aorta gewöhnlich sieht, vornehmlich zu einer Neubildung von Bindegewebe führen. Dieses neugebildete Bindegewebe, das sich später in echtes Narbengewebe umwandeln kann, kann zu einer Schwächung der Aortenwand im ganzen Veranlassung geben und dadurch zu diffuser Ausbuchtung und echter Aneurysmabildung führen. Die einzelnen Schichten der Aortenwand werden aber durch diesen Vorgang nicht gelockert, sondern eher noch fester aneinander geschlossen, so dass die Bildung eines Aneurysma dissecans eher erschwert wird. Auf diese Sachlage haben

schon frühere Autoren z. B. H. Wolff und E. Schmidt hingewiesen. Immerhin sind schon einige Fälle beschrieben, die hierhergehören, zum Teil allerdings auch solche, bei denen wir heute nach der Beschreibung die Diagnose auf Aortenlues stellen müssen, wenn auch von dem beschreibenden Autor selbst die Diagnose noch nicht gestellt worden ist.

Schon Rokitansky unterschied neben einer mechanisch bedingten Form von Aneurysma dissecans eine solche, welche in einer mit Vaskularisation einhergehenden Erkrankung der Arterienhäute begründet ist. Ob er allerdings dabei an Bilder gedacht hat, die wir heute als luetisch kennen, geht aus seiner Beschreibung nicht hervor. William Osler erwähnt eine in Boston befindliche Sammlung von Präparaten von Aneurysma dissecans, die er in zwei Gruppen teilt. Die erste Gruppe, die Präparate in der Hauptsache von jüngeren Leuten enthält, zeigte syphilitische oder andere Formen von Aortitis („weakened by syphilitic or some other form of aortitis"). Die andere war durch atheromatöse Veränderungen ausgezeichnet.

Lüttich beschreibt ein sackförmiges Aneurysma dissecans mit folgenden mikroskopischen Veränderungen: Stark verdickte Intima, von Rund- und Spindelzellen und reich entwickelten Gefässen durchsetzte Media, reichlich Kapillaren mit perivaskulären Kernanhäufungen in der Adventitia.

Friedländer fand in seinem Fall an einigen Stellen eine stärkere Rundzellenanhäufung und eine grössere Zahl von Vasa vasorum.

Diese Fälle, bei denen die Beschreibung so kurz gegeben ist, können wir nicht mit Sicherheit als hierhergehörig ansehen, wenn auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht. Auch in den folgenden Fällen ist die Diagnose einer syphilitischen Mesaortitis nicht oder nicht sicher gestellt worden. Doch scheint mir die exakte Beschreibung so typisch zu sein, dass wir sie als sicher in diese Gruppe gehörig betrachten können. Ich lasse diese Fälle im folgenden ausführlich folgen.

So beschreibt Thomas Oliver folgenden Fall: Bei der Sektion eines 55jährigen Mannes, der Syphilis seit vielen Jahren hatte, fand sich ein fast die ganze absteigende Aorta bis zur Teilungsstelle in die Art. iliacae communes einnehmendes Aneurysma dissecans mit zahlreichen Dissektionen der Nebenäste und einer Rückperforation. Ein zweites sackförmiges Aneurysma dissecans von der Grösse eines „Bantam"-Eies fand sich in der aufsteigenden Aorta. Der quere Teil des Bogens hatte ein gerunzeltes Aussehen („puckerd"). Alle Arterien hatten die Neigung, sich aufzuspalten („aneurysmal diathesis"). An sonstigen Zeichen, die auf eine Lues hindeuten, fand sich eine Erweiterung des Aortenbogens, ein Aortenklappenvitium und gummöse Verdickungen der Leberkapsel.

Besdziek gibt als ersten Fall folgenden an: Aneurysma dissecans aortae thoracicae et abdominalis totius, das sich auf die Arteriae iliacae communes, hypogastricae, mesentericae und renales fortsetzt. Das zweite

Rohr umgibt die Aorta mantelförmig. Perforation ins hintere Mediastinum. Spaltungsebene zwischen Intima und $^2/_3$ der Media einerseits und Adventitia und $^1/_3$ der Media andererseits. Die Aorta thoracica zeigt an verschiedenen Stellen auf der Intima grössere und kleinere etwas erhabene Flecken von gelblich-weisser Farbe und teils etwas rauher Oberfläche. An den von endarteritischen Veränderungen freien Stellen fanden sich „im äusseren losgewühlten Mediadrittel rings um einige sichtbare Vasa vasorum herdartige Rundzellenanhäufungen und an anderen Stellen auch kernarme nekrotisch aussehende Bezirke". „Besonders scheinen dies Stellen zu sein, an denen sich die Gefässe gabeln, was mich an die Puppeschen als luetisch bezeichneten Befunde erinnerte." Noch stärker waren diese Veränderungen an den sich auf der Intima als endarteritisch zeigenden Stellen: es zeigte sich eine Kernarmut der Muskulatur, langgestreckte Infiltrationsherde, kernarme, hellere Züge narbigen Bindegewebes, schlechte Färbbarkeit der elastischen Fasern, fleckweise, herdartige um die Gefässe angeordnete Zelleinlagerungen in der Adventitia. Sonstige Zeichen von Lues fehlten, jedoch waren die endarteritischen Prozesse im Arcus aortae am stärksten.

Tschermak teilt folgenden Fall mit: Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der Arteria coronaria dextra und zweizeitigem Durchbruch nach dem Herzbeutel hin; Perikarditis, Arteriitis. Es handelt sich um einen 52jährigen Mann. Im Herzbeutel fand sich ½ Liter Blut, ausserdem perikarditische Auflagerungen. Das Aneurysma dissecans liegt zwischen Pulmonalis und rechtem Herzohr der Herzbasis auf und ist im ganzen sackförmig. Es ist in den Herzbeutel perforiert und ganz ausgefüllt mit einem älteren, thrombotischen Blutkoagulum. Die sehr genaue mikroskopische Untersuchung ergab: „Die Innenfläche des Anfangsstückes und des Bogens der Aorta . . . weist zahlreiche kleinere und mehrere grössere, vorspringende weissgelbe, harte Verdickungsstellen auf, welche durchaus eine glatte Oberfläche besitzen. Besonders grosse Plaques umgeben den Ursprung der Bogengefässe, deren Innenfläche selbst frei von Verdickungen ist. Die Abgangsstellen der beiden Kranzarterien sind infolge der diffusen Verdickung an der Innenfläche der Aortenwurzel etwas verengert" . . Die Innenfläche der absteigenden Aorta hat relativ wenige zerstreute, kleinere, weissgelbe Flecken. Mikroskopisch ergab sich: „Die Intima ist durchweg mehr oder weniger verdickt und von spärlichen Rundzellen durchsetzt." In der Media fanden sich: fast kernlose, nekrotisch aussehende Stücke, Bindegewebsinseln um Zweige der Vasa vasorum von spindelförmiger Gestalt, Rundzelleninfiltration, Vermehrung der interlamellären Elemente, Reichtum an Kapillaren. Gerade in die an Inseln der Bindegewebswucherung reichste Zone fällt die Dissektionsebene. Tschermak bezieht sich abschliessend auf die von Puppe, Döhle und Köster gefundenen Veränderungen, die ja späterhin ausschlaggebend für die Lehre von der Aortenlues wurden. Es sei noch erwähnt, dass die Aorta auch hier eine Disposition zum zirkulären Einreissen hatte.

Busse führt folgendes Präparat aus der Posener Sammlung als Fall 3 an: Es stammt von einer 40jährigen Frau und wurde von Lubarsch mit der Aufschrift versehen: „Grosses, thrombosiertes Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Chronische Aortitis nodosa. Schlaffheit und leichte Atrophie der Herzmuskulatur." Aus dem beigefügten Sektionsprotokoll ist erwähnenswert: „Im Herzbeutel 300 g Blut. Die aufsteigende Aorta ist ziemlich weit, ... mit starken gelblichen und weisslichen Verdickungen der Wand. Nach der rechten Seite und hinten zu zeigt die Aorta, 4½ cm oberhalb der Klappen beginnend, eine über gänseeigrosse, von einigen frischen Blutkoagula und dunkelroten Pfröpfen ausgefüllte Höhle, die an der bereits aussen beschriebenen Stelle rupturiert ist." Das Präparat wurde also zunächst als ein gewöhnliches Aneurysma aufgefasst. Die später von Busse vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, dass das Aneurysma sich zwischen die Gefässhäute erstreckte und nur durch ein weites Fenster mit dem Aortenlumen in Verbindung stand. „Die Media und Intima hören an dem Eingang zu dem Aneurysma mit scharfer Grenze auf, ihr Rand ist ein klein wenig nach aussen umgebogen. In der Media der Aorta sind die elastischen Fasern an einzelnen Stellen geschwunden; an diesen finden sich Blutgefässe, die von der Adventitia her in die Media hineinziehen, auch Anhäufungen von Kernen und Zellen liegen hier. ... Einzelne Abschnitte der Wand sind auffallend zellarm, es sind dies die dünnsten Stellen, das Gewebe erscheint hier fast reaktionslos." Auch Busse meint, dass diese Veränderungen, für die er Syphilis in Betracht zieht, die Entstehung begünstigt haben. Den Hauptwert legt er allerdings auf ein vor 2 Jahren stattgefundenes Trauma. Herr Geheimrat Lubarsch war übrigens so freundlich, mir zu bestätigen, dass es sich in diesem Fall sicher um eine Aortitis productiva gehandelt hat.

Auch für den folgenden von P. Fränkel beschriebenen Fall möchte ich Lues ätiologisch in Anspruch nehmen: Bei einem 33jährigen Mann fand sich ein walnussgrosses Aneurysma dissecans an der hinteren Aortenwand, in das man durch eine $1^1{}_4$ cm grosse kreisrunde Öffnung von der Aorta aus gelangt. „In der Umgebung des Risses ist die Intima nahezu glatt, in der linken Seite der Aorta dagegen höckrig." Die Anamnese war für Lues nur insofern positiv, als der Verstorbene ein ziemlich ausschweifendes Leben geführt hatte. Objektive sichere Befunde liessen sich bei der Obduktion nicht finden. „Die mikroskopische Untersuchung der inneren Rissstellen hat ebenso wie die eines grösseren Stückes in weiterem Abstande von dem Aneurysma ältere Veränderungen, besonders in der Media ergeben, kleinzellige Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und teilweise Verfettung. Das elastische Gewebe ist vermindert. Es kann also nicht ausgeschlossen sein, dass hier zu der Stenosenwirkung eine syphilitische Affektion der Wand hinzugekommen ist. „Welche von den beiden Noxen die grössere Verantwortung in diesem Falle getragen hat, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Knoll hat in seiner Inauguraldissertation zwei Fälle sackförmiger, dissezierender Aneurysmen beschrieben, für die er eine Mesaortitis syphilitica in Anspruch nimmt. Im ersten Fall handelt es sich um einen 34 Jahre alten Maurer, der beim Transport eines 10 Zentner schweren Steines plötzlich zusammenbrach und nach einer halben Stunde starb. Die Sektion ergab: Stark dilatierte Aorta ascendens mit starker Verdickung, die reichlich mit endarteriitischen Platten und Flecken („gestrickt") versehen war. „Zirka 2 cm oberhalb des Aortenklappenrandes eine linsengrosse Öffnung in der Intima: darunter eine kleine kleinapfelgrosse aneurysmatische Höhle, die mit organisierten membranösen Blutgerinnseln gefüllt ist." Perforation in den Herzbeutel. Hypertrophie des linken Ventrikels. Klappen, Kranzgefässe und übrige Aorta unverändert. Mikroskopisch fand sich: Defekte innerhalb der elastischen Elemente der Media, so dass die Media ein gefleckte Aussehen bekam. „An den oben beschriebenen Flecken können wir erkennen, dass daselbst einzelne elastische Fasern und ganze Bündel von solchen plötzlich aufhören, um sich eine Strecke weiter wieder fortzusetzen. Dabei sind die Fasern einander genähert und deutlich geschlängelt, namentlich gegen das dem Defekt zugekehrte Ende. . . . Die Defekte der elastischen Elemente der Media sind erfüllt von einem teils mehr, teils weniger Zellen führenden, derben vaskularisierten Bindegewebe. . . . In diesem Bindegewebe begegnen wir zwischen zerrissenen und retrahierten elastischen Elementen ausser zerstreuten und herdförmig angeordneten Leukozyten, Zellen spindligen Bindegewebes mit ovalen Kernen und . . . zahlreichen erweiterten Blutgefässen mit deutlich verdickter und ebenfalls kleinzellig infiltrierter Wand. In der Adventitia ebenfalls zahlreiche Vasa vasorum mit verdickter und kleinzellig infiltrierter Wand. In den Wänden des aneurysmatischen Sackes fanden sich dieselben Veränderungen.

Der zweite Fall betrifft eine 47jährige Frau: Aorta überaus schwielig, mit sehnigen Platten besetzt, erweitert. Weit offene Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis, die 2½—4½ cm über dem oberen Klappensaum sitzt, so dass der Durchmesser der Öffnung 2 cm beträgt. Die Öffnung ist kreisrund mit schwieligen Rändern. „Die Kommunikation zwischen den zwei grossen Arterien ist nun nicht direkt: es führt die Öffnung in der Aorta zunächst in einen Hohlraum, der nach unten noch höchstens 1 cm reicht, nach oben aber in die Konkavität des Aortenbogens 4—5 cm hineinragt. Die transversale Dimension beträgt ca. 5 cm. Es handelt sich also um eine annähernde kugelförmige Höhle mit weit offener Kommunikation mit der Aorta und der Pulmonalis." „Im obersten Rezessus des Herzbeutels an der Umschlagsfalte ist eine 3 cm lange, 1 cm breite Partie von dünner Beschaffenheit und hämorrhagischem Charakter, die die Stelle des vorhandenen Durchbruchs des Aneurysmas in den Herzbeutel bezeichnet. Bei der Palpation zeigt sich, dass die Wand des Aneurysmas sich an den linken Hauptbronchus herandrängt, und zwar in dessen ganzer Länge." In der aneurysmatischen Höhle fanden

sich einige ältere und frischere geschichtete Thromben. Die Aortenklappen waren wulstig verdickt. Die mikroskopische Untersuchung der Aortenwand ergab: Verdickung der Intima mit Rundzellenansammlung. Gegen die Adventitia zu gelegene Lücken in der Media, die nur zum Teil mit zelligen Elementen erfüllt waren, zum grössten Teil dagegen völlig frei waren. Zellanhäufung um adventitielle Gefässe. Spärliche Vasa vasorum mit stark verdickter und kleinzellig infiltrierter Wand. Im ganzen: „Zirkumskripte entzündliche Veränderungen der Adventitia und Media mit dem Unterschied, dass sie hier viel weniger ausgesprochen sind als in Fall 1." Auch in diesen beiden Fällen kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich tatsächlich um luetische Aorten gehandelt hat.

Während es sich bei den bisher beschriebenen Fällen um akquirierte Lues handelte, liegt bei dem Fall von C. Frei ein Aneurysma dissecans auf kongenital luetischer Basis vor. Bei der Sektion eines 14 Monate alten Knaben, der während einer Operation plötzlich kollabierte, wurde folgender Befund erhoben: Aus dem Status praesens ist erwähnenswert, dass er ausser zahlreichen Missbildungen einen mächtig vorgewölbten hinten etwas abgeplatteten Schädel besass. Es fanden sich Herzhypertrophie, Dilatation des Herzens und der Aorta ascendens und der Pulmonalis; 2 cm über der Abgangsstelle der I. Art. intercostalis findet sich ein 6 mm im Durchmesser messendes Loch mit leicht zackigem Rand, durch das man in einen schlaffen Sack gelangt, der vom Aortenbogen bis fast zum Zwerchfell reicht und in die linke Pleurahöhle perforiert ist. „Die Innenfläche der Aorta ist besonders unterhalb des Loches, jedoch auch im Arcus und im aufsteigenden Teil bedeckt mit feinen, strahlig querverlaufenden gelblichweissen Leistchen, die über den Klappen besonders über der rechten direkte Wirbel bilden, eine eingezogene Stelle umgebend. . . . Die Knochenknorpelgrenzen der Rippen zeigen eine schmale intensiv gelb gefärbte Linie." Mikroskopisch fand sich: Intima stellenweise verdickt. In der Media schwere Veränderungen der elastischen Fasern. „Schmale zarte Fasern wechseln mit breiteren, kürzeren und längeren ab. Spindelzellige Elemente füllen einige quer und schräg gestellte Spalten in der Media aus", die in der Rupturgegend noch grössere Ausdehnung annehmen. Adventitia ist durchsetzt von blutigen Infiltraten. Trotzdem kein direkter Beweis für Lues gebracht wird, ist man wohl berechtigt, auf Grund der Befunde die Diagnose einer Lues als gesichert anzusehen, wie es auch der Autor selbst als wahrscheinlich erklärt. Auf der Basis der kongenitalen Lues ist eine Mesaortitis syphilitica ausserordentlich selten. Die Beschreibung, wie sie Frei gibt, ist aber so typisch, dass an der Diagnose nicht gezweifelt werden kann. Häufiger als Aortenlues sind auf kongenitalluetischer Basis Gummen beschrieben worden. Ob in diesem Fall die Aortenveränderung auf der Basis multipler Gummata eingetreten ist, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Wir müssen uns daher damit begnügen, in diesem Fall auf die grosse Seltenheit ausdrücklich aufmerksam zu machen.

Schliesslich möge noch auf zwei Arbeiten hingewiesen werden, die ausser ihren interessanten Theorien und Untersuchungen auch für die Entstehung dissezierender Aneurysmen auf luetischer Basis von Bedeutung sind; sie stammen von Babes und Mironescu und E. Krukenberg.

Babes und Mironescu beschreiben zwei hierhergehörige Fälle von „dissezierenden Arteriitiden" mit konsekutivem Aneurysma dissecans. Der erste betrifft eine 51 Jahre alte Frau. Die Aortenwand war etwas verdickt, die Intima glatt. Es fand sich ein in die linke Pleurahöhle perforiertes Aneurysma dissecans. Die Aorta und die peripheren Arterien zeigten die Neigung, sich ähnlich wie in den Fällen von Oliver und Tschermak spontan oder auf leichten Zug in zwei Schichten zu spalten. Mikroorganismen liessen sich hier im Gegensatz zu anderen von Babes zitierten Fällen, wo sich Streptokokken fanden, nicht nachweisen. Die Intima war verdickt mit mässig fettiger Infiltration. Die Hauptmasse der Media war makroskopisch dunkelblau gefleckt. „Neben diesen ausgebreiteten Infiltrationen besteht auch Zellanhäufung." Es fanden sich Rundzellen, vereinzelte polynukleäre Leukozyten und kleine Hämorrhagien aus den Vasa vasorum, und nach dem Aneurysma zu an Reichtum zunehmendes Granulationsgewebe. Als dritten Fall beschreibt er einen sicher syphilitischen Ursprungs. Es handelt sich um ein kleines Aneurysma dissecans an der Konkavität des Aortenbogens, das von einem durch Diplokokken infizierten Syphilom der Adventitia ausging und den linken Bronchus perforierte. Die Media war von Spalten durchsetzt, die in einem zellig gewucherten Gewebe liegen. Die Adventitia war knotig verdickt, mit zahlreichen Spalten und Granulationsgewebe durchsetzt; die Vasa vasorum waren mit Rundzellen infiltriert. Auch der Verfasser scheint hierbei den Hauptwert auf die syphilitische Affektion zu legen, denn er sagt, dass „eine syphilitische, mit Bakterieninvasion kombinierte Wucherung zur Spaltung der Intima und Media beigetragen" habe. Es ist wohl auch gerechtfertigt, den Verdacht auszusprechen, dass es sich auch im Fall 1 möglicherweise um eine luetische Noxe gehandelt hat, zumal wenn man an die sicher luetischen Fälle von Oliver und Tschermak vergleichend denkt, wie es auch E. Krukenberg für möglich hält.

Krukenberg selbst beschreibt folgenden Fall: 33jährige Frau. Pandy und Nonne stark positiv. Sektion: Fleckige, gelbliche Intimaverdickungen der Aorteninnenfläche, „stellenweise sind diese auch mehr hyalin weisslich", die am stärksten in der Abdominalis waren. Zwischen Anonyma und linker Karotis ein Querriss, der in ein sackförmiges Aneurysma dissecans führt, das sich nach unten zylindrisch fortsetzt bis in die linke Iliaca communis. Dort Rückperforation. Ausserdem fand sich eine Nephritis chronica. „Die Wand der Aorta zeigt im übrigen eine beträchtliche Vermehrung und teilweise opake Quellung der Vasa vasorum in der Adventitia, ebenda kleinzellige Infiltration und in die Media vorwachsende, kleine von Bindegewebe begleitete Vasa vasorum. Wo diese Gefässchen tiefer in die Media eindringen, sehen wir grössere Lücken in der elastischen Substanz; wo das nicht der Fall ist, sind

aber doch zahlreiche Partien mit stark zerstückelten elastischen Lamellen in der Media zu finden. — Die Wandveränderungen, welche die Aorta zeigt, erinnern in mancher Beziehung an die Mesaortitis productiva.“ Ähnliche Veränderungen zeigten sich im Anschluss an einige gleichzeitig vorhandene dissezierende Aneurysmen in der Art. thyreoidea. Abschliessend stimmt der Verfasser Babes und Mironescu zu: „Um so mehr aber halte ich es für gerechtfertigt, den Verdacht auszusprechen, dass die Mesaortitis productiva und die dissezierende Arteriitis nur graduell verschieden zu bewertende Bilder ein und desselben Vorganges sind“ und Satz 3: „Die beiden hier genannten Krankheitsbilder stellen vielleicht nur graduelle Unterschiede ein und derselben Gefässwandveränderung dar. Ihre mannigfaltigen Bilder gehen wechselnd ineinander über.“ Trotzdem die Färbung nach Levaditi negativ war, neigt der Verfasser doch dazu, Lues ätiologisch anzunehmen. Daneben können mechanische Ursachen eine Rolle spielen.

Überblickt man nochmals das, was über die Entstehung des Aneurysma dissecans nach der Zusammenstellung aus der Literatur gesagt worden ist, so zeigt es sich, dass in der Mehrzahl der Fälle völlige Unklarheit herrscht, dass man aber doch annehmen muss, dass irgendeine Veränderung der Aortenwandung vorliegt. Wir sehen ferner, dass die bekanntesten Gefässwandveränderungen dabei jedenfalls eine ganz untergeordnete Rolle spielen, und dass die Fälle, in denen luetische Gefässwandveränderungen ursächlich zu beschuldigen sind, äusserst selten sind. Im ganzen konnten wir 9 Fälle finden, bei denen eine Aortenlues, zwar mitunter von den Autoren nicht diagnostiziert, aber nach ihren Beschreibungen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, während ich noch vier Fälle zusammenstellen konnte, bei denen die Aortenlues zum mindesten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermutet werden darf. Zu diesen Fällen konnten wir einen neuen hinzufügen, bei dem mit Sicherheit eine Mesaortitis vorhanden war. Dieser Fall erscheint uns deswegen so wichtig, weil hier die Pathogenese sicher nachgewiesen werden konnte und vielleicht rückschliessend angenommen werden kann, dass dieselbe Pathogenese auch in den anderen Fällen von Aneurysma dissecans vorgelegen hat.

Wir hatten bereits mehrfach darauf hingewiesen, dass eigentlich der Prozess der Mesaortitis syphilitica dazu angetan ist, die einzelnen Wandschichten der Aorta nicht nur nicht zu lockern, sondern eher intensiver miteinander zu verbinden. Unser Fall gibt uns nun die Erklärung, warum trotz dieser Sachlage ein Aneurysma dissecans entstehen konnte. Wir wissen, dass bei der Mesaortitis syphilitica Gummata in der Wand entstehen können. Ein Gumma hatte sich nun auch bei unserem Fall in der Wandung, und zwar wahrscheinlich in der Adventitia gebildet. Dieses Gumma hat von aussen her auf die inneren Wandschichten übergegriffen (wie weit, ist nicht zu sagen, da die Perforationsstelle nicht untersucht wurde). Dadurch kam es zu einer Verdünnung der Wandung, somit zu einem Nachlassen des Widerstandes

und schliesslich zum Einreissen. Das Blut konnte sich jetzt in das gummöse Gewebe einwühlen. Ob das Aneurysma dissecans in seiner Grösse dem vorher bestandenen Gumma entspricht, oder sich noch weiter entwickelt hat, ist kaum zu entscheiden. Ich möchte bei der Grösse des Aneurysmas allerdings annehmen, dass das Gumma ursprünglich kleiner war, dass aber die Ausbildung des Aneurysmas in seiner jetzigen Grösse nicht nur mechanisch durch den Druck des einströmenden Blutes, sondern auch durch Fortschreiten des syphilitischen Prozesses bedingt war, worauf auch das Vorhandensein von miliaren Gummata hindeutet.

Diese gleiche Pathogenese scheint wohl mit Sicherheit in dem einen Fall von Babes vorgelegen zu haben. Denn auch aus seiner Beschreibung geht hervor, dass an der Perforationsstelle ein allerdings sekundär infiziertes Syphilom bestanden hat. In den anderen Fällen, die wir als auf syphilitischer Grundlage entstanden betrachteten, ist von Gummen nichts erwähnt, doch beweist dies nach meiner Ansicht nicht viel, da ja, wie wir sahen, die Diagnose Lues nicht gestellt war. Das Fehlen dieser Diagnose kann uns aber nicht beeinflussen, da die Arbeiten grösstenteils zu einer Zeit erschienen sind, in der das Bild der Aortenlues als eigenes Krankheitsbild überhaupt noch nicht anerkannt war. Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen, dass auch in diesen Fällen die gleiche Pathogenese wie in unserem Fall bestanden hat, d. h., dass ein in der Aortenwand sitzendes Gumma zur Perforation geführt, und das Gumma die Wandung für das Aneurysma dissecans abgegeben hat. In diesem Sinne spricht auch der Umstand, dass von den neun Fällen, die ich als sicher oder wahrscheinlich luetisch aus der Literatur zusammengestellt habe, mit einziger Ausnahme des Falles von Besdziek alle sackförmige Aneurysmen betrafen. Dieser Befund ist auffällig, da sackförmige Aneurysmen seltener sind als zylindrische. Nehmen wir aber an, dass die Aneurysmen durch Perforation eines Gummas entstanden sind, und sich innerhalb des gummösen Bezirkes entwickelt haben, so ist diese Form des Aneurysma dissecans eigentlich selbstverständlich nach dem, was wir oben ausgeführt haben.

Es scheint uns interessant, dass der gleiche Weg einer Gefässarrosion, wie wir ihn in unserem Fall als luetisch beschreiben konnten, auch in anderen pathologischen Prozessen, nämlich der Tuberkulose beobachtet worden ist. Zwei solche Fälle hat von Hinüber aus dem hiesigen pathologischen Institut unter Leitung Bendas in seiner Dissertation beschrieben. Da diese Dissertation nicht gedruckt erschienen ist, erscheint es angebracht, diese beiden Fälle genauer mitzuteilen.

1. Sektionsnummer K S 800. 24. April 1918.

Das Präparat stammt von einem 46jährigen Soldaten, und ist bezeichnet als: „Tuberkulöses Aneurysma der Aorta abdominalis in der Höhe des Abgangs der Art. coeliaca.“

Bei der Sektion fand sich ausser einer chronischen Lungenspitzentuberkulose eine Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Leber. An der Aorta

fand sich: „Beim Freilegen der Bauchschlagader findet sich in der Gegend der grossen Baucharterie nach vorn und rechts im Bindegewebe eine Geschwulst, bei deren Einschneiden man in eine etwa apfelgrosse, mit weichen Blutgerinnseln gefüllte Höhle gelangt. Die Lichtung der Bauchschlagader zeigt nach rechts und vorn eine Aussackung mit rötlichem, aufgewulstetem Grunde, an deren Rand eine grössere Gruppe von gelblichweissen Tuberkeln gelegen ist. Eine Verbindung zwischen dieser kleinen Aussackung und der grösseren Höhle wird zunächst nicht gefunden. Auf dem Durchschnitt des gehärteten Präparates ergibt sich, dass der Grund der Aussackung von derben Gerinnseln gebildet wird, die eine kirschgrosse, sackförmige Wanderweiterung der Schlagader völlig auskleiden. Der grössere vorher beschriebene, Blutgerinnsel enthaltende Sack bildet eine sekundäre Ausstülpung dieses kleineren. Schon an dem Durchschnitt des makroskopischen Präparates kann man erkennen, dass die Aortenwand an der oberen Umschlagstelle in das Aneurysma von einem schmalen, gelben Streifen, der käsige Partien enthält, vollkommen durchgewuchert ist. Wir haben es in diesem Fall mit einer Zerstörung der Aortenwand durch tuberkulöse Wucherungen zu tun, welche von einem extravaskulären Herde, wahrscheinlich von einer verkästen Lymphdrüse aus, auf die Gefässwand übergegriffen haben.

2. Sektionsnummer K S 700. 26. Dezember 1917.

Das Präparat stammt von einem Kriegsgefangenen unbekannten Alters und ist folgendermassen bezeichnet: „Wirbelkaries. Arrosion der Aorta abdominalis durch periostitischen tuberkulösen Abszess, Tuberkulöses Aneurysma der Aorta, tuberkulöse Periarteriitis.“ „Beim Aufschneiden findet sich in der Höhe des Abgangs der Art. coeliaca an der Hinterwand eine 1 cm im Durchmesser grosse Unterbrechung der Innenoberfläche, die in eine sackförmige Ausstülpung des Gefässes hineinführt und mit Blutgerinnseln gefüllt ist.“ Dieses Aneurysma nahm seinen Ausgang von einer tuberkulösen Karies der Brust- und Lendenwirbel. Der mikroskopische Befund lautete: „Die Wandschichten der Aorta schneiden an der Öffnung in das Aneurysma in einer ziemlich regelmässigen Linie ab. Die elastischen Lamellen sind nach aussen umgebogen und aufgefasert; die Fragmente verlieren sich in ein kernloses Gewebe, welches nach der Adventitia zu in ein tuberkulöses Granulationsgewebe übergeht. Die Grundsubstanz wird von diesem Granulationsgewebe und von kleinsten Lymphdrüsen gebildet, welche zahlreiche Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen und verkästen Partien enthalten. Die Intima ist in ihrem ganzen Verlaufe verdickt und weist eine feine tropfige Verfettung auf, welche sich nach dem Aneurysma zu erweitert.“

In diesen beiden Fällen einer Arrosion der Aorta durch tuberkulöse Prozesse handelt es sich also um ein Übergreifen einer tuberkulösen Verkäsung von benachbartem Gewebe — einmal einer Lymphdrüse, einmal der Wirbelsäule — auf die Aortenwandung. Diese Prozesse stellen also nicht das dar,

was man eigentlich als Aneurysma dissecans bezeichnet, sondern sind typische Beispiele für ein Aneurysma spurium. Denn hier war der Prozess ausserhalb der Gefässwand entstanden, war dann mit der Gefässwand verwachsen und hatte schliesslich die Gefässwand durchbrochen. Die Wandung des Aneurysmas bestand also nicht aus Elementen der Gefässwand.

Wir müssen noch zum Schluss die Frage erörtern, ob wir berechtigt sind, in unserem Falle und den analogen Fällen der Literatur von Aneurysma dissecans zu sprechen, oder ob auch diese Fälle als Aneurysma spurium bezeichnet werden müssen. Ich glaube fast, dass beides richtig wäre, und diese Fälle gewissermassen einen Übergang vom Aneurysma dissecans zum Aneurysma spurium darstellen. Denn der pathologische Prozess, der zur Entstehung des Aneurysma dissecans geführt hat, sitzt in der Gefässwand selbst, und somit sind die Wandschichten des Aneurysmas, wenn sie auch zum Teil wohl aus syphilitischem Granulationsgewebe bestehen, von Elementen der Gefässwand abzuleiten. Andererseits aber ist die Entstehung und die Ausbildung dieser Aneurysmen doch wesentlich abweichend von denen, wie sie gewöhnlich beim Aneurysma dissecans beobachtet werden. Während nämlich gewöhnlich die Wandung der dissezierenden Aneurysmen aus fast unveränderten Schichten der ursprünglichen Gefässwand bestehen, handelt es sich in unserem Fall um Gewebe, das durch pathologische Prozesse verändert bzw. neu gebildet ist.

Wenn wir also im Titel und bei der obigen Beschreibung unseren Fall als Aneurysma dissecans bezeichnet haben, taten wir dies in Anlehnung an die eingangs gegebene Definition von Jores, der unter einem Aneurysma dissecans eine zwischen den Schichten der Gefässwand gelegene Erweiterung der Strombahn versteht, die mit dem Gefäss selber in offener Verbindung steht und in der das Blut zirkuliert. Diese Bedingungen sind aber in unserem Falle gegeben mit der Einschränkung, dass die Erweiterung der Strombahn nicht zwischen den normalen Schichten der Gefässwand gelegen ist, dass vielmehr ihre Wandung aus pathologisch verändertem, aber von den Gefässwandschichten abzuleitendem, neugebildetem Gewebe besteht. Wir folgen mit dieser Darstellung auch nur den früheren Autoren, die wie wir gesehen haben, ähnliche Fälle beschrieben, ohne allerdings die Pathogenese restlos zu klären.

Zusammenfassung.

Aus unserer Darstellung geht also hervor, dass die Ätiologie der dissezierenden Aneurysmen bis heute noch nicht restlos geklärt ist. Man muss aber annehmen, dass in allen Fällen eine Schädigung der Gefässwand vorliegt, selbst wenn sie mit unseren heutigen Methoden noch nicht immer nachweisbar ist. Das neugebildete Rohr des Aneurysma dissecans kann durch die funktionelle Inanspruchnahme sich vollkommen wie das ursprüngliche Gefässrohr ausbilden, ja sogar die gleichen pathologischen Veränderungen aufweisen, wofür ein sehr typischer Fall mitgeteilt wurde. Die Lues der Aorta begünstigt nicht die

Entstehung eines Aneurysma dissecans, sondern erschwert sie vielmehr. Ein Fall von Aneurysma dissecans bei Aortenlues konnte geklärt werden, indem es sich hier um einen in der Aortenwand gelegenen Gummiknoten handelte. Diese Klärung unseres Falles legt es nahe, dass auch die anderen wenigen Fälle von Aneurysma dissecans bei Aortenlues, die aus der Literatur zusammengestellt wurden, pathogenetisch ebenso zu deuten sind, wenn auch in diesen Fällen der pathogenetische Nachweis nicht erbracht ist. Obwohl also in diesen Fällen ein ganz anderer Entstehungsmodus als bei den gewöhnlichen Fällen von Aneurysma dissecans vorliegt, dürfen diese Fälle doch mit dem gleichen Namen belegt werden, da die Wandung auch in diesen Fällen aus Gewebe besteht, das von den Gefässwandschichten abzuleiten ist.

Literaturverzeichnis.

Babes und *Mironescu*, Beitr. z. path. Anat. 48. 1910. S. 22. — *Benda*, Erg. d. allg. Path. 8, 1902. S. 205; in Aschoffs Lehrb. d. path. Anat. 2. 1923. S. 73. — *Berblinger*, Vrtljschr. f. gerichtl. M. 51—52. 1916. — *Besdziek*, Inaug.-Diss. Breslau 1895. — *Binder*, M. Kl. 1919. Nr. 43. S. 1091. — *Bouilland*, Arch. géner. de médécine. 1847. 4. sér tom. 15. — *Brunk*, Ärztl. Sachverst.Ztg. 1905. Nr. 6. S. 105. — *Boström*, D. Arch. f. klin. M. 42. 1888. S. 1. — *Brouardel* et *Vibert*, Annales d'Hygiene. 27. 1892. — *Brussatis*, Ärztl. Sachverst.Ztg. 1899. Nr. 12. — *Burkhard*, Festschr. f. C. Göschel. Tübingen 1902. — *Busse, O.*, Virch. Arch. 183. 1906. S. 440 und Verh. D. path. Ges.10. Tag. 1906. S. 146 ff. — *Mac Callum*, The John Hopkins Hosp. 1909. zit. nach Frei. — *Chiari*, Verh. D. path. Ges. 13. Tag. 1909. S. 207 und Prag. med. Wschr. 1886. Nr. 13. S. 117. — *Coleman*, The Lancet 1898. Aug. 6. — *Dierke*, Inaug.-Diss. Greifswald 1914. — *Durno*, The Lancet 1908. June 13. — *Emmert*, zit. von Köhn. — *Eisengräber*, Inaug.-Diss. Kiel 1897. — *Eppinger*, Arch. f. klin. Chir. 35. Suppl. 1887. — *Ernst*, Verh. D. path. Ges. 7. Tag. 1904. S. 177. — *Ewald*, B. kl. W. 1890. Nr. 30. — *Fischer, Bernh.*, D. m. W. 1905. Nr. 43. — *Fischer, F.*, Inaug.-Diss. Marburg 1894. — *Flockemann*, M. m. W. 1898. Nr. 27. S. 847. — *Frei, C.*, Inaug.-Diss. Zürich 1921. — *Fränkel*, E., Festschr. z. Eröffn. d. neuen allg. Krankenh. z. Hamburg-Eppendorf 1889. — *Fränkel, P.*, Vrtljschr. f. gerichtl. M. 43. 1912. — *Freistadt*, Virch. Arch. 237. 1922. S. 63. — *Friedländer*. Virch. Arch. 78. 1879. S. 357. — *Gamper*, Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Geissler, F. E.*, Inaug.-Diss. Würzburg 1862. — *Geisler, W.*, Arb. path. Inst. Berl. 1906. — *Girode*, ref. Virchow-Hirsch 1888. 2. — *Götting*, B. kl. W. 1908. Nr. 29. S. 1381. — *Guillermin*, Revue méd. de la suisse Rom. 1909. Nr. 27. S. 378. — *Hart*, B. kl. W. 1917. Nr. 29. S. 693. — *Heller*, D. Arch. f. klin. M. 79, 1904. S. 306. — *v. Hinüber*, Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Hoffmann, E.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — *Hübschmann*, M. m. W. 1916. Nr. 11. S. 394. — *Jakobsen*, Inaug.-Diss. Kiel 1885. — *Jaffé* und *Sternberg*, Vrtljschr. f. gerichtl. M. 1919. H. 3. — *Jenner*, Virch. Arch. 226. 1919. S. 259. — *Jores*, in Henke-Lubarsch. 2. 1924. S. 680, 734, 743. — *Kaufmann*, Lehrb. f. spez. path. Anat. 1 u. 2. 1922. S. 107ff. — *Knoll*, Inaug.-Diss. Zürich 1904. — *Köhn*, Inaug.-Diss. Halle 1887. — *Krukenberg*, Beitr. z. path. Anat. 67. 1920. S. 329. — *Lampert* und *Müller*, Frankf. Zschr. f. Path. 33. 1926. S. 471. — *Letterer*. Virch. Arch. 253. 1924. S. 534. — *Levi*, zit. v. Ritter. Vrtljschr. f. gerichtl. M. Suppl. 1904. — *Ligourelle*, zit. v. Ritter l. c. — *Lilienfeld*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1900. — *Löffler*, Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 36. S. 1185. — *Lurz*, Inaug.-Diss. München 1905. — *Lüttich*, Virch. Arch. 100. 1885. S. 180. — *Mager*, Zschr. f. Hlk. 24. 1903. S. 322. — *Moriani*, Virch. Arch. 202. 1910. S. 283. — *v. Möller*, Arb. path. Inst. Berl. 1906. — *Neber*, Inaug.-Diss. Kiel 1879. — *Oliver*, The Lancet 1892, May 14. — *Oppenheim*, M. m. W. 1918.

Nr. 45. S. 1234. — *Osler*, A system of medicin. 4. S. 489. — *Peacock*, zit. von Boström. — *Puppe*, D. m. W. 1894. Nr. 45, 46. — *v. Recklinghausen*, Virch. Arch. 30. 1864. S. 373. — *Reitter*, D. Arch. f. kl. M. 119. 1916. S. 561. — *Reuterwall*, Isaak Marcus Boktrykerie, Stockholm 1923. — *Rindfleisch*, Virch. Arch. 131. S. 374. — *Roemer*, Inaug.-Diss. Erlangen 1906. — *Rokitansky*, Denkschr. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien. 4. 1852. S. 41. — *Sarvant*, zit. Zbl. f. Path. 1905. S. 413. — *Schede*, Virch. Arch. 192. 1908. S. 52. — *Schilling*, Frankf. Zschr. f. Path. 27. 1922. S. 336. — *Schmidt, E.*, Inaug.-Diss. München 1911. — *Schreckenbach*, Inaug.-Diss. München 1907. — *v. Schrötter*, in Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1901. S. 323. — *Schütt*, Inaug.-Diss. Kiel 1900. — *Sella*, Zieglers Beitr. 49. 1910. S. 501. — *Shennan* and *Harvey*, British med. Journal 1912, Nov. 9. — *Skerett*, M. Kl. 1907. Nr. 29. — *Stern*, Traum. Entstehung innerer Krankh. 1. H. (2.) Fischer Jena 1907. — *Tanaka*, Verh. d. jap. path. Ges. 1913. S. 33. — *Tessier*, zit. v. Boström. — *Thorel*, in Lubarsch-Ostertag. 14. Jhrg. 2. Abt. 1910. S. 636. — *Tolot*, zit. Zbl. f. Path. 1905. S. 413. — *Treibich*, Inaug.-Diss. Würzburg 1867. — *Tschermak*, Virch.Arch. 146. 1896. S. 233. — *Versé*, M. m. W. 1910. S. 1970. — *Vorpahl*, Ärztl. Sachverst.Ztg. 1911. Nr. 6. S. 109. — *Wadstein*, zit. von Frei. — *Wasastjerna*, Zschr. f. klin. M. 49. 1903. S. 405. — *Wegelin*, B. kl. W. 1909. Nr. 47. S. 2094. — *Weyrauch*, D. Arch. f. klin. M. 91. 1907. S. 603. — *Wolff, H.*, Inaug.-Diss. Strassburg 1910. — *Zahn*, Virch. Arch. 73. 1878. S. 161.

Lebenslauf

Ich wurde am 17. Oktober 1903 zu Angermünde in der Uckermark geboren und besuchte die Gymnasien zu Königsberg (Neumark) und Charlottenburg, wo ich 1922 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte darauf 10 Semester an den Universitäten zu Tübingen und Berlin, wo ich am 2. August 1927 das Staatsexamen beendete.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.